EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr RENÉ MOREAU

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1929

EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dʳ RENÉ MOREAU



PARIS
MASSON ET Cⁱᵉ, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MEDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6ᵉ)

1929

TITRES SCIENTIFIQUES

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS (1912).
INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS (MÉDAILLE D'OR 1921).
DOCTEUR EN MÉDECINE (1922).
CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE (1923).
MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS (1925).

LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE (PRIX OULMONT 1921).
LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE (PRIX DE THÈSE 1922).

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.

ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCES ET LEÇONS A LA CLINIQUE MÉDICALE :
HOPITAL SAINT-ANTOINE (1925-1926) ;
HOPITAL COCHIN (1927-1928-1929).

TITRES MILITAIRES

MÉDECIN AUXILIAIRE AU 153e RÉGIMENT D'INFANTERIE (1914-1915).
MÉDECIN AUXILIAIRE AMBULANCE 3/20 (1915).
MÉDECIN AIDE-MAJOR G. B. D.-39 (1916).
MÉDECIN AIDE-MAJOR AUTO-CHIR. N° 32 (1917-1918).

CROIX DE GUERRE.



SYSTÈME NERVEUX

Contribution à l'étude du siège et de la nature des lésions dans la chorée aiguë.

Thèse de Paris, 1921.

Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique.

(En collaboration avec MM. Souques et Pichon.)
Société de neurologie, 3 juin 1920.

Thèse : **Contribution à l'étude du siège et de la nature des lésions dans la chorée aiguë.**

La chorée aiguë de Sydenham, bien connue dans ses manifestations cliniques, garde une étiologie imprécise et les lésions anatomo-pathologiques qui ont été observées au cours de cette affection varient de siège et de nature : tantôt les lésions multiples criblent tous les points de l'encéphale, tantôt aucune lésion ne peut être décelée, et tour à tour des altérations du cortex ou de la voie pyramidale, des noyaux gris centraux ou de la voie cérébelleuse ont pu être incriminées. Un cas de chorée aiguë que nous avons pu observer avec M. Souques nous a permis de relever l'existence de nodules infectieux typiques strictement localisés aux noyaux gris centraux, nodules qui, par leur nature et leur localisation, nous ont paru apporter une contribution intéressante à l'étiologie de la maladie et à la physiologie pathologique de son signe essentiel : le mouvement choréique.

La chorée aiguë s'était développée chez une jeune fille de quinze ans sans antécédent pathologique ; rapidement la chorée était devenue intense et généralisée et l'existence de mouvements choréiques fut, pendant toute l'évolution de la maladie, le seul trouble neurologique qu'on put observer. Nul trouble traduisant une atteinte de la voie pyramidale ni de la voie cérébelleuse. Pure dans ses symptômes, cette chorée ne fut précédée, ni accompagnée, d'aucun trouble qui pût faire penser à une chorée rhumatismale, ou à une chorée en rapport avec l'encéphalite épidémique. Ce n'est que tardivement qu'apparurent avec la fièvre, la tachycardie, le délire, les petites infections cutanées et buccopharyngées, et après deux mois d'évolution la maladie se termina par la mort. L'autopsie, faite dans de bonnes conditions, après formolage précoce, permit de constater que les centres nerveux étaient d'apparence normale. Une légère hyperémie des

méninges sans altération importante ni épaississement notable. La coupe des hémisphères ne révélait rien d'autre qu'un aspect ponctué, dû à la distension des vaisseaux, au niveau du noyau lenticulaire de l'un et de l'autre côté, sans foyer de ramollissement.

Des coupes en série nous ont montré des lésions discrètes localisées au noyau lenticulaire, à la couche optique, au noyau caudé, à la région sous-optique et enfin à la capsule externe. En aucun autre point de l'encéphale nous n'avons trouvé de lésion appréciable.

Les lésions relevées se présentaient sous deux types distincts :

1° De très rares nodules infectieux dépistés en deux points seulement : un nodule dans la région sous-optique gauche, un nodule situé en arrière de la commissure blanche antérieure à gauche également ;

2° Des lésions vasculaires et périvasculaires plus diffuses, consistant en thromboses veineuses nettes, en lésions artérielles très discrètes, en infiltration œdémateuse des gaines vasculaires. En aucun point nous n'avons trouvé d'infiltration leucocytaire des gaines périvasculaires comparable à celle que l'on voit au cours de l'encéphalite. Ces lésions nous ont frappé par leur localisation vraiment élective aux vaisseaux du noyau lenticulaire. Celui-ci présentait un aspect lacunaire, dû à ce que chaque vaisseau était véritablement disséqué dans sa gaine par un processus d'œdème et toute la partie antéro-externe du putamen révélait de ce fait un aspect criblé qui se retrouvait, mais à un moindre degré, au niveau du noyau caudé et de la couche optique.

Aucune autre altération ne put être décelée ni dans le cortex, ni au niveau du bulbe, de la protubérance ou de la moelle.

Les nodules infectieux, de 200 μ de diamètre environ, étaient indépendants des vaisseaux et de tout prolongement de l'épendyme; ils étaient constitués uniquement de mononucléaires moyens et de lymphocytes serrés étroitement les uns contre les autres et la cellule nerveuse à leur voisinage était en voie de neuronophagie.

Les lésions artérielles demeuraient discrètes et c'est à peine si nous avons trouvé dans le putamen des foyers hémorragiques ponctiformes, microscopiques, sans lésion pariétale importante, sans rupture des parois.

Les lésions veineuses, par contre, étaient plus étendues et plus importantes Nombre de veines étaient thrombosées, bourrées de leucocytes ayant une tendance manifeste à la margination, formant un revêtement continu, doublant la paroi et passant en quelques points par diapédèse dans le tissu avoisinant, mais sans jamais donner lieu à une infiltration notable des gaines péri-vasculaires. Enfin certaines veines offraient des lésions inflammatoires plus marquées : leur lumière était obturée par un caillot envahi dans toute son étendue par de très nombreux leucocytes; mais, tandis que les nodules infectieux étaient constitués par des mononucléaires, les leucocytes intravasculaires étaient surtout des polynucléaires plus ou moins altérés.

La nature même de ces lésions montrait que l'infection qui avait déterminé la chorée était bien différente des encéphalites aiguës microbiennes, à pneumocoque par exemple, et tout aussi différente de l'encéphalite aiguë épidémique et de la poliomyélite où les nodules infectieux et surtout les gaines leucocytaires péri-vasculaires prennent une importance capitale et permettent aisément d'identifier l'infection causale.

La topographie des lésions avait retenu notre attention : elles prédominaient sur les noyaux gris centraux et parmi eux c'était le putamen qui présentait le maximum d'altérations : aspect lacunaire, hémorragies ponctiformes, thromboses veineuses. A sa partie externe principalement, le tissu nerveux était perforé de nombreuses lacunes dont le centre est occupé par des vaisseaux plus ou moins lésés, complètement isolés du parenchyme par un espace comblé de fibrilles conjonctives et par de rares macrophages. Malgré cet aspect lacunaire les cellules nerveuses paraissaient peu touchées.

Les mêmes lésions vasculaires, plus discrètes, se retrouvaient au noyau caudé, à la couche optique dont le noyau interne était plus spécialement altéré, sans lésion cellulaire

ou cylindraxile appréciable. Dans toute l'étendue de l'encéphale, à part la région sous-thalamique gauche et la commissure blanche antérieure, nous n'avons pas trouvé de nodulé inflammatoire. L'écorce cérébrale qui avait fait l'objet d'une étude spéciale ne présentait aucune lésion cellulaire appréciable : ni chromatolyse, ni corps granuleux, ni lésion de la névroglie.

En rapprochant cette observation anatomo-clinique des observations analogues, on peut voir qu'elle comporte, comme elles, des lésions des noyaux gris centraux. Mais dans les observations de Méry et Babonneix, de Delcourt et Sand, de Claude et Lhermitte, de Marie et Trétiakoff, de Harvier et Levaditi, de Tinel, la localisation n'est jamais aussi strictement limitée aux noyaux gris et il y a toujours association de lésions corticales, en particulier, dans les observations de Tinel ; dans celles de Marie et Trétiakoff, l'écorce était farcie de petits nodules inflammatoires, sans prédominance nette pour telle ou telle région, nodules qui par leur type se rapprochaient nettement des lésions de l'encéphalite oculo-léthargique.

Du rapprochement que nous pouvions faire des observations récentes de chorée aiguë mortelle, nous tirions ces conclusions que la chorée n'est en réalité qu'un syndrome, lié à l'évolution d'une encéphalite aiguë, habituellement curable, mais présentant une localisation élective aux noyaux gris centraux et plus particulièrement au putamen et au noyau caudé. Et la chorée aiguë peut ainsi cliniquement et anatomiquement être rapprochée de la chorée chronique, où la lésion lenticulaire s'associe si fortement à l'atrophie corticale comme l'ont montré P. Marie et Lhermitte.

Les infections les plus diverses peuvent ainsi déterminer des chorées aiguës : grippe, poliomyélite, rougeole, rhumatisme, et à côté d'elles l'encéphalite épidémique peut dans nombre de cas être incriminée. Elle se reconnaîtra aux signes cliniques qui accompagnent les mouvements choréiques, aux modifications du liquide céphalo-rachidien qu'elle détermine, et, anatomiquement, aux nodules infectieux multiples, aux lésions vasculaires et péri-vasculaires qu'elle pro-

duit et qui diffèrent profondément des lésions qui avaient été relevées par nous dans le cas que nous avons pu étudier.

La chorée aiguë nous apparaît ainsi comme une maladie de région, analogue en cela à la maladie de Parkinson. Elle est le résultat d'une encéphalite, quelle que soit la nature même de cette encéphalite, et il nous semble que dans la genèse du mouvement choréique la lésion des noyaux gris, en particulier du putamen, demeure indispensable.

Le rôle étiologique de l'encéphalite épidémique dans le déterminisme des syndromes parkinsoniens et de certaines chorées aiguës.

L'apparition en Europe de l'encéphalite épidémique a rénové un certain nombre de chapitres de la pathologie nerveuse et particulièrement celle des noyaux gris centraux. L'affinité du virus encéphalitique pour la substance grise de la base est venue éclairer, dans une certaine mesure, la physiopathologie du tonus musculaire et de certains mouvements involontaires.

I. — Dès 1920, avec MM. Souques et Pichon (1), nous signalions les premiers exemples de Parkinsonisme post-encéphalitique, dont les cas ne se comptent plus actuellement. Nous présentions à la Société de Neurologie deux malades présentant une hypertonie musculaire avec tremblement dont l'aspect figé et soudé rappelait étrangement la « paralysie agitante » de Parkinson et chez lesquels on retrouvait, dans les antécédents immédiats, une atteinte caractéristique d'encéphalite léthargique. La relation de causalité entre le syndrome parkinsonien observé et l'encéphalite léthargique était évidente et nous disions alors que l'encéphalite épidémique paraissait appelée à éclairer l'étiologie de certains syndromes nerveux, de la paralysie agitante en particulier. Pour celle-ci, les faits ultérieurs n'ont fait que confirmer

(1) Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique (en collaboration avec MM. Souques et Pichon). Société de Neurologie, 3 juin 1920. *Revue Neurologique*, 1920, p. 562.

trop amplement — malheureusement — le rôle étiologique de l'encéphalite dans la maladie de Parkinson, des sujets jeunes en particulier.

II. — Dans le domaine des chorées aiguës la maladie de von Œconomo revendique également un certain nombre de faits. La chorée de Dubini n'apparaît plus — d'un avis unanime — que comme une manifestation de l'encéphalite épidémique. L'identité est ici particulièrement frappante.

Mais l'encéphalite peut réaliser, trait pour trait, la chorée de Sydenham. De nombreux exemples en ont été rapportés, tant en France qu'à l'étranger. Dans notre thèse inaugurale (1) nous rapportions, dès 1921, une observation personnelle de cet ordre de faits. Chez une enfant atteinte de chorée rentrant manifestement dans le cadre de la chorée de Sydenham, l'interrogatoire permettait de retrouver, à l'origine des accidents, un épisode infectieux aigu qui avait paru guérir complètement, lorsqu'une diplopie fit son apparition en même temps que les premiers mouvements choréiques. Dans la plupart des cas de chorée post-encéphalitique rapportés alors, on retrouvait ces troubles oculaires, presque constants, de même que le début brusque et l'extension rapide, très rapide des mouvements choréiques. A vrai dire, dans nombre d'observations, la distinction n'est pas aisée et, cliniquement, il nous paraît impossible de différencier la chorée aiguë encéphalitique de la chorée de Sydenham ou de la chorée rhumatismale, n'était l'enquête étiologique. La chorée — avons-nous dit d'ailleurs dans notre thèse — apparaît comme une maladie de région. Des causes différentes peuvent réaliser le même type clinique à condition qu'elles touchent une région précise de l'encéphale. Ce point nous semble être, pour la chorée, le corps strié et en particulier le noyau caudé et le putamen. Le virus encéphalitique dont nous savons la prédilection pour la région mésencéphalique est à même de réaliser cette atteinte élective dans un certain nombre de cas. Les faits ultérieurs ont d'ailleurs confirmé l'existence réelle de ces chorées aiguës post-encéphalitiques.

(1) *Loco citato*, p. 42.

HÉMATOLOGIE-COLLOÏDOCLASIE

I. — L'éosinophilie sanguine.

(En collaboration avec M. F. Bezançon.)
Annales de Médecine, 1914.

II. — La forme anémique de la granulie.

(En collaboration avec M. N. Fiessinger.)
Soc. méd. des Hôp., 8 novembre 1912.

III. — Accidents rhumatoïdes
au cours d'une résorption d'œdèmes.

(En collaboration avec M. Gouget.) *Soc. méd. des Hôp.*,
11 octobre 1912.

IV. — La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud.

(En collaboration avec M. Souques.) *Bull. Ac. Méd.*,
20 juillet 1920.

V. — Le choc au froid dans les ictères hémolytiques.

Obs. II in *Thèse* Cayla, Paris, 1927.

L'éosinophilie dans les diathèses et les états anaphylactiques. (En collaboration avec M. F. Bezançon.) *Annales de Médecine*, t. II, n° 1, juillet 1914.

L'éosinophilie sanguine et les éosinophilies locales sont fréquemment constatées : les états au cours desquels on les rencontre sont bien connus, mais la pathogénie de ces éosinophilies est mal élucidée, et leur signification reste souvent d'interprétation difficile.

Nous avons essayé, dans cette revue critique, de classer les faits, étudiant tour à tour l'éosinophilie des maladies infectieuses, des maladies parasitaires, de l'asthme, des affections cutanées, et enfin l'éosinophilie des états diathésiques, de l'anaphylaxie. Réservant un chapitre important à l'éosinophilie expérimentale nous terminons en discutant les rapports qui existent entre l'éosinophilie et l'immunité d'une part, et l'anaphylaxie d'autre part.

L'éosinophilie dans les maladies infectieuses — Elle disparaît plus ou moins complètement pendant la période aiguë fébrile pour reparaître au moment de la défervescence ou au cours de la convalescence. Tandis que dans les maladies à défervescence brusque, comme la pneumonie, l'éosinophilie reparaît brusquement, et sans dépasser le chiffre de 2 à 3 p. 100 éosinophiles, dans les affections à défervescence lente, comme la fièvre typhoïde, elle reparaît progressivement et peut s'élever à 4 ou 5 p. 100. Parfois même, après le rhumatisme, la diphtérie, l'érysipèle, des hyperéosinophilies plus importantes, jusqu'à 13 p. 100, peuvent s'observer, mais de façon peu durable. Au cours des fièvres éruptives une hyperéosinophilie passagère peut de même se voir.

Au cours de la tuberculose pulmonaire, l'éosinophilie disparaît lors des poussées aiguës, et reparaît lorsque la poussée touche à sa fin.

L'éosinophilie sanguine dans les maladies parasitaires. — Elle est à peu près constante et constitue un symptôme fondamental de ces maladies, qu'il s'agisse de parasites élevés en organisation (*tænia*, *cestodes*, *ascaris*) ou de parasites rudimentaires comme les amibes. Ici l'éosinophilie n'est pas seulement sanguine, elle est aussi locale et autour des kystes hydatiques il n'est pas rare de voir une véritable gangue d'éosinophiles. Mais ces éosinophiles sont, comme l'ont montré Dévé, Chauffard et Boidin, différents des éosinophiles du sang : il existe non seulement alors des polynucléaires éosinophiles, mais des mononucléaires éosinophiles et même des cellules fusiformes qui semblent chargées de granulations éosinophiles.

L'éosinophilie sanguine dans l'asthme. — Déjà Ehrlich en avait signalé l'importance, et depuis toutes les observations sont venues corroborer cette constatation. L'éosinophilie atteint, au cours des crises paroxystiques, 8 et 10 p. 100 et parfois 22 et 53 p. 100. Fait capital, entre les crises paroxystiques l'hyperéosinophilie ne disparaît pas complètement. L'importance de l'éosinophilie sanguine dans l'asthme est telle qu'elle constitue un véritable signe de la maladie et qu'elle peut même permettre de différencier l'asthme essentiel de certaines dyspnées asthmatiformes. Des observations récentes de Bezançon et Bernard, de Pasteur Vallery-Radot sont venues appuyer cette conception.

Dans l'asthme, l'éosinophilie sanguine est, comme dans les maladies parasitaires, doublée d'éosinophilie locale. Dans une observation exceptionnelle de Lemierre et Kindberg on a pu voir des bronchioles obstruées par des masses de cellules éosinophiles. Mais surtout le meilleur témoin de cette éosinophilie locale est la présence, dans les crachats des asthmatiques, de cellules éosinophiles.

Le crachat de l'asthmatique, comme l'ont montré Bezançon et de Jong, est riche en polynucléaires éosinophiles identiques à ceux du sang, mais surtout en mononucléaires éosinophiles et en cellules à type conjonctif, analogues à celles qui entourent la membrane hydatique.

L'éosinophilie sanguine des affections cutanées. — S'observe surtout dans les dermatoses bulleuses, dans la maladie de Duhring en particulier. Là encore coexistent éosinophilie sanguine et éosinophilie locale.

L'éosinophilie sanguine des états diathésiques. — Devant la constance et l'importance de l'éosinophilie dans certains états pathologiques comme l'asthme et les dermatoses, certains auteurs ont tenté de grouper ces faits disparates et, les reliant par l'éosinophilie, d'en faire des manifestations différentes d'une même diathèse. C'est ainsi que Czerny a essayé d'individualiser la diathèse exsudative, Hiss la diathèse éosinophilique qu'il range à côté de l'arthritisme, de la spasmophilie, du rachitisme et dont les principales manifestations sont pour lui l'asthme, l'entérocolite muco-membraneuse. Pour Eppinger et Hess, l'intervention de l'antagonisme du vague et du sympathique jouerait un rôle primordial; les sujets vagotoniques, sensibles à la pilocarpine, facilement atteints d'asthme, d'urticaire, de dyshydrose, etc., présenteraient en outre fréquemment de l'hyperéosinophilie. Ces groupements morbides nous paraissaient bien artificiels, et si l'éosinophilie nous semble constante dans l'asthme il s'en faut qu'on la rencontre avec la même fréquence dans l'urticaire : elle y paraît exceptionnelle et ce serait plutôt une lymphocytose sanguine qu'on trouverait en pareil cas (27 p. 100 chez un sujet).

Éosinophilie et anaphylaxie. — La découverte de l'anaphylaxie a permis d'expliquer certains cas d'asthme, d'urticaire, de coryza spasmodique, d'œdème de Quincke. L'existence d'éosinophilie dans l'asthme bronchique, d'éosinophilie à la suite d'injection de sérum antidiphtérique (Schlecht) devait conduire à rechercher si cette éosinophilie n'était pas la signature d'un état anaphylactique. Pareille éosinophilie peut s'observer dans la résorption d'épanchements hémorragiques, séro-fibrineux. Ces faits permettent de penser qu'il s'agit là de manifestations toxiques dues à la résorption d'albumines hétérogènes ou pathologiques,

mais non pas sous la dépendance d'un choc ou d'un état anaphylactique.

Éosinophilie expérimentale. — A la suite d'injection d'extraits parasitaires, Melnikoff, Weinberg, Léger ont observé l'hyperéosinophilie et celle-ci est plus accentuée quand on procède par injections répétées que par dose massive. Weinberg et Seguin établissent que ces injections déterminent toujours une éosinophilie locale précédée d'une éosinophilie sanguine constante, mais parfois très brève. Enfin, ayant parfois noté, à la suite d'injection sous-cutanée de liquide hydatique, une baisse rapide de l'éosinophilie sanguine, ils pensent que cette baisse est due à la diapédèse des éosinophiles qui quittent les vaisseaux pour aller constituer, au point d'injection, un foyer d'éosinophilie locale.

La notion de diathèse exsudative, de vagotonie et de sympathicotonie devait conduire à rechercher si les injections d'adrénaline, de pilocarpine faisaient apparaître l'éosinophilie. Les résultats obtenus par Schlecht et Schwenker, par Schweeger, von Neusser, sont contradictoires et on ne peut en tirer aucune déduction solide.

Les injections intratrachéales d'extrait éthéré de bacille diphtérique ont permis à Ménard de réaliser chez le cobaye une éosinophilie locale d'apparition très rapide.

Les injections sous-cutanées de substances albuminoïdes ont, d'après Schlecht et Schwenker, déterminé de l'éosinophilie sanguine. Par la suite, produisant chez les animaux en expérience un choc anaphylactique, ils ont vu apparaître une éosinophilie sanguine et une éosinophilie locale assez considérables, et cette dernière prédominait au niveau des bronches et des bronchioles; elle était avant tout constituée de polynucléaires éosinophiles.

Mais déjà à lui seul le sérum antidiphtérique peut produire l'éosinophilie — à eux seuls les extraits bactériens peuvent la provoquer — et nous étions amenés à en conclure qu'en dehors de toute anaphylaxie les injections de sérum et plus généralement les injections de protéines suffisent à déclencher de l'hyperéosinophilie. Les expériences de Wein-

berg et Séguin corroborent cette donnée : ils ont constaté que la crise anaphylactique, quelle que soit son intensité, n'est pas suivie d'une hausse de l'éosinophilie sanguine. L'expérimentation que nous avons poursuivie de notre côté ne nous a pas permis de saisir un rapport de causalité entre l'éosinophilie sanguine et l'état anaphylactique chez le cobaye. Même, à la suite d'injections de sérum humain, soit frais, soit inactivé, nous n'avons pas noté de hausse de l'éosinophilie sanguine. Sur 18 cobayes mis en expérience, nous n'avons noté que 2 fois une éosinophilie à 7 et 9 p. 100. Dans les 16 autres cas l'éosinophilie ne variait pas et restait au chiffre initial entre 0,5 et 3 p. 100. Chez 4 de ces cobayes le phénomène d'Arthus a été réalisé sans production d'éosinophilie.

Par contre, nous avons noté que dans 15 cas sur 18 le nombre des mastzellen augmentait, atteignant les chiffres relativement élevés de 5 à 6 p. 100 et même 12 p. 100 dans 1 cas.

Enfin, à la suite d'injection déchaînante de sérum, nous n'avons pas noté davantage d'éosinophilie.

Ainsi tout nous ramène à voir seulement dans l'éosinophilie une réaction particulière à certaines intoxications et surtout à des intoxications par des substances albumineuses. Si certaines d'entre elles ont une analogie avec les états anaphylactiques, il ne s'ensuit pas pour cela qu'on puisse aller plus loin et surtout considérer l'éosinophilie comme un témoin d'état anaphylactique.

Néanmoins, l'éosinophilie sanguine et locale des asthmatiques demeure un des critères les meilleurs de cette affection.

La forme anémique de la granulie. (En collaboration avec M. Fiessinger.) *Soc. Méd. des Hôp.*, 8 novembre 1912.

L'infection tuberculeuse chronique ou subaiguë s'accompagne souvent d'un syndrome anémique, qui peut parfois réaliser un type d'anémie pernicieuse. Mais au cours de la granulie on observe plus souvent la cyanose que l'anémie.

Il existe cependant des cas de granulie qui déclanchent un état anémique tel que celui-ci passe au premier plan, que la granulie est méconnue et peut constituer une découverte d'autopsie.

Chez la malade que nous avons observée, un état anémique s'installa progressivement, accompagné de courbature, d'asthénie, d'œdème malléolaire avec vertiges, palpitations et dyspnée d'effort qui au bout de trois mois d'évolution amenèrent la malade à l'hôpital. Anémiée, fébricitante, atteinte de troubles gastro-intestinaux cette femme amaigrie et œdémateuse présente une hépatomégalie accentuée, une splénomégalie modérée, quelques signes de congestion des deux bases, une légère exsudation pleurale et péritonéale. L'examen du sang montre une anémie à 2 millions, une formule blanche normale, pas d'éléments anormaux autres que 2 p. 100 d'hématies granuleuses. Rapidement l'état général s'aggrave : température à 39, pouls à 120, polypnée à 40, abattement profond, entrecoupé de délire onirique et la malade finit par succomber. L'autopsie montre une granulie généralisée pleuro-pulmonaire, péritonéale, hépatique et rénale, associée à des foyers de tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon et du foie.

Dans ce cas il s'agissait bien d'une anémie pernicieuse aplastique, sans aucun signe sanguin de régénération, alors qu'à l'autopsie l'état de la moelle osseuse indiquait une pleine activité réparatrice. Il existait là une discordance entre l'état sanguin et l'état médullaire analogue aux faits qu'ont signalés MM. Marcel Labbé, Lortat-Jacob et Salomon et MM. Widal, Abrami et Brulé.

L'anémie pernicieuse, au cours de la tuberculose, est bien connue mais, le plus souvent, c'est une anémie plastique. Dans notre cas l'anémie pernicieuse aplastique était évidente, alors que par contre la tuberculose causale était latente et que rien ne pouvait faire suspecter l'existence d'une granulie. Chez cette malade les signes plastiques de la granulie ont fait défaut. Ils étaient réduits à un peu de toux, de dyspnée, à un état fébrile continu; non seulement il n'y avait pas de cyanose mais une pâleur extrême et rien à l'examen de la

malade ne pouvait faire soupçonner une généralisation tuberculeuse aussi étendue et aussi intense.

La granulie, en présence d'anémies pernicieuses cryptogénétiques, doit donc toujours être recherchée, l'infection tuberculeuse brutale pouvant, comme dans le cas que nous avons étudié, déclancher l'anémie et paralyser l'effort réparateur de la moelle osseuse.

Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes. (En collaboration avec M. Gouget.) *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 octobre 1912.

Il s'agit d'accidents divers, à prédominance articulaire, survenus au cours de la résorption rapide d'œdèmes considérables chez un cardio-rénal, accidents dont la discussion pathogénique soulève des problèmes intéressants.

Le malade, âgé de quarante-quatre ans, présente depuis six mois des signes d'insuffisance cardiaque associée à une lésion rénale : dyspnée, vertiges, oligurie et surtout œdèmes volumineux, blancs et mous, remontant jusqu'à la base du thorax ; les urines sont albumineuses (1 gramme), la tension artérielle est à 20. La défaillance cardiaque est attestée par un bruit de galop, par une hépatomégalie avec subictère, par une congestion des bases pulmonaires.

Sous l'influence du repos, du régime, de la théobromine, une diurèse abondante s'ébauche le 18 avril, puis subit un temps d'arrêt, pour reprendre plus abondante le 25 avril (8 litres en vingt-quatre heures, 7 grammes d'albumine par litre). A ce moment apparaît un malaise général avec céphalée, courbature, anorexie, vomissements bilieux. Le 27 avril apparaissent des douleurs articulaires très vives, généralisées, avec impotence fonctionnelle, sans gonflement ni rougeur, mais avec une légère élévation thermique à 38°, douleurs qui persistèrent jusqu'au 1er mai. A cette date, les œdèmes étaient complètement résorbés. Dès lors l'amélioration s'accentua, tant au point de vue cardiaque qu'au point de vue rénal, malgré une recrudescence du subictère et de l'hépatomégalie.

L'apparition d'accidents alarmants au cours de la résorption de certains œdèmes est de notion déjà ancienne. La faiblesse générale, la céphalée, les douleurs musculaires de notre malade rappellent les petits troubles nerveux signalés par Kostkewitch en pareil cas. De même l'œdème pulmonaire aigu, les manifestations digestives ont été signalés. Mais les manifestations arthralgiques qui constituent la particularité intéressante de notre observation n'ont jamais été signalées au cours de la résorption d'œdèmes, et il importe d'en discuter la nature et la pathogénie.

L'absence de tuméfaction et de rougeur locales, la discrétion de l'élévation thermique, l'absence de sueurs, la polyurie concomitante nous permettent d'éliminer l'hypothèse d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Ces accidents articulaires ne doivent donc pas être séparés des autres troubles présentés par le malade au cours de la résorption de ses œdèmes.

Il est impossible de ne pas noter l'analogie de pareilles manifestations avec la maladie du sérum; nous retrouvons même ici la période d'incubation habituelle de dix jours, depuis le début de la résorption des œdèmes jusqu'au début des manifestations articulaires. Seule la nature du sérum, cause des accidents, diffère nettement de la maladie sérique habituelle : il s'agit ici du propre sérum du malade, et non d'un sérum étranger.

Notre observation s'apparente sur ce point à celle de Bezançon ou de Jong où l'intoxication par un liquide d'épanchement pleural donna lieu à une véritable maladie sérique, et à celle de Tixier et Troisier dans laquelle des arthropathies auto-toxiques survinrent au cours d'une crise d'hémoglobinurie paroxystique.

Il semble donc qu'il existe, à côté des arthropathies hétérotoxiques, un groupe d'arthropathies auto-toxiques dans lequel rentrerait peut-être la forme articulaire de l'urémie.

Nous signalons enfin que les diverses formes cliniques de l'urémie peuvent être reproduites par les accidents de résorption : la forme nerveuse avec la céphalée, le délire, les convulsions; la forme respiratoire avec l'œdème aigu du

poumon; la forme digestive avec les troubles gastro-intestinaux, avaient déjà été signalées. Notre observation montre que la forme articulaire de Jaccoud peut, elle aussi, figurer au nombre des accidents de résorption des œdèmes. Quelle que soit leur pathogénie sans doute complexe, la similitude de ces accidents avec ceux de l'urémie est frappante et méritait d'être signalée.

La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud. (En collaboration avec M. Souques.) *Académie de Médecine*, 20 juillet 1920.

L'existence dans la maladie de Raynaud d'accès d'asphyxie symétrique des extrémités déterminés, comme ceux de l'hémoglobinurie paroxystique, par le froid nous a conduits à rechercher dans cette affection la crise hémoclasique.

Nous avons, pour ce faire, provoqué chez trois sujets des accès d'asphyxie locale en tous points analogues aux accès spontanés survenant chez eux pendant l'hiver, et nous avons noté les modifications de tension artérielle et de formule sanguine.

Chez notre première malade, atteinte de syndrome de Raynaud typique, les accès très fréquents, suivis à deux reprises de gangrène sous-unguéale, s'accompagnaient presque toujours de phénomènes généraux, tels que malaise, frissonnements, courbatures, pâleur de la face.

Nous avons provoqué chez elle, chaque semaine, pendant six semaines consécutives, des accès d'asphyxie symétrique en plongeant ses mains dans un bain d'eau glacée, obtenant ainsi des accès locaux et des phénomènes généraux identiques aux accès spontanés.

Nos prélèvements de sang furent faits au niveau du lobule de l'oreille pour éviter les causes d'erreur dues à la cyanose locale des extrémités.

Dans toutes les expériences les résultats furent concordants, tant pour les modifications de pression artérielle que

pour les variations de la leucocytose : la diminution du nombre des leucocytes est le premier phénomène observé; puis se produit une chute de la tension artérielle plus ou moins marquée, de 11-7 à 6-2, apparàissant à la fin de la réfrigération, et ne durant que dix à quinze minutes. Puis se produit un brusque relèvement de la tension et de la leucocytose, coïncidant avec la crise asphyxique locale.

Cliniquement, la leucopénie ne s'accompagne d'aucun trouble. Par contre, la chute de tension coïncide avec un malaise général qui va s'accentuant (pâleur, frissonnements, céphalée, constriction thoracique) et persiste beaucoup plus longtemps que l'asphyxie locale. Ces phénomènes généraux, de même que la chute tensionnelle, atteignirent leur maximum le jour où la température du laboratoire était le plus basse.

La succession de ces divers phénomènes s'est montrée immuable lors de toutes les expériences successives :

Dans un premier temps survient la leucopénie passagère, variable dans son degré, et latente, révélée seulement par l'examen du sang;

Dans un deuxième temps apparaît la chute tensionnelle, fréquemment suivie d'un malaise général;

Enfin survient l'asphyxie locale nettement caractérisée par la cyanose et la paresthésie douloureuse.

De tels troubles ne s'observent pas chez les sujets normaux soumis à la même expérience.

Chez deux autres malades atteints de maladie de Raynaud typique, sans accompagnement de phénomènes généraux, nous avons déterminé en quelques minutes, par l'immersion des mains dans l'eau glacée, de l'asphyxie locale et une élévation de la tension artérielle (13 à 18 dans un cas) mais sans leucopénie ni malaise général.

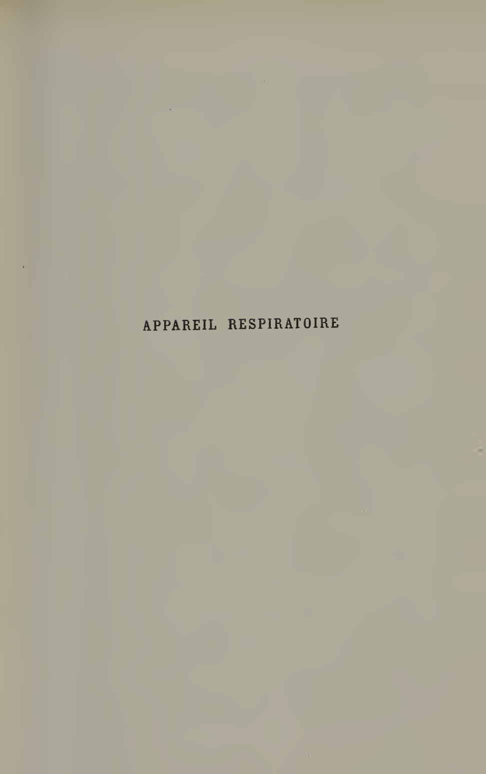
Il semble donc que, du point de vue humoral comme du point de vue clinique, il y ait au moins deux variétés de maladie de Raynaud : l'une caractérisée par des accès d'asphyxie et de gangrène symétrique purs et simples; l'autre, probablement plus rare, compliquée de phénomènes généraux. Dans celles-ci seulement se manifesterait la crise

hémoclasique à laquelle semblent intimement liés les malaises généraux.

Le choc au froid dans les ictères hémolytiques. In *Thèse* Cayla, Paris, 1927.

Observation d'un sujet atteint de splénomégalie avec anémie et subictère et qui présentait des crises diarrhéiques douloureuses suivies d'urticaire. Ces crises semblaient correspondre à des poussées d'hémolyse splénique. Le malade avait une anémie à 2.600.000 avec anisocytose, poly-chromatophilie, hématies granuleuses 20 p. 100. Hématies nucléées 1 p. 100. Une diminution considérable de R. G. à 68. Pas d'hémolysine dans le plasma. Donath et Landsteiner négatif. Il s'agissait donc bien d'un ictère hémolytique acquis avec anémie importante et crises hémolytiques dans lesquelles l'urticaire surajouté faisait penser à un facteur hémoclasique. Recherchant chez lui l'existence d'un choc au froid par immersion des bras dans l'eau glacée, nous avons pu constater une chute légère de pression de 12 à 12 1/2, une leucopénie marquée de 8.300 à 2.500 et surtout l'apparition dans les urines d'une albuminurie passagère avec urobilinurie. Dans ce cas, le choc vasculo-sanguin était donc manifeste, la sensibilité au froid se traduisant par la leucopénie et l'urobilinurie, et enfin, l'existence d'une albuminurie transitoire apparentait ce cas aux formes frustes d'hémoglobinurie paroxystique

---



APPAREIL RESPIRATOIRE

I. — **Le rôle des spirochètes dans les formes à rechutes et à poussées successives de la gangrène pulmonaire.**

Mémoire d'agrégation, Paris, 1926.

II. — **Forme chronique de la gangrène pulmonaire, présence de spirochètes dans la lésion.**

(En collaboration avec MM. Bezançon, Etchegoin et Bernard.) *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 26 décembre 1926.

III. — **Contribution à l'étude de la gangrène du poumon.**

Observations II, III, IV, V, in *Thèse* Bazouge, Paris, 1925.

IV. — **La gangrène pulmonaire subaiguë et chronique.**

Leçon faite à la Clinique médicale de Saint-Antoine 1928.

V. — **Pneumonie lobaire à pneumobacilles.**

(En collaboration avec M. Gouget.) *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris 11, octobre 1912.

VI. — **Abcès amibien du poumon.**

Obs. I et II in *Thèse* Offerlé, Paris, 1928.

VII. — **Les symptômes pulmonaires de la grippe actuelle.**

(En collaboration avec MM. F. Bezançon et P. Cochez.) *Ac. de Médecine*, 31 janvier 1922.

Le rôle des spirochètes dans les formes à rechutes et à poussées successives de la gangrène subaiguë. Mémoire d'agrégation, Paris, 1926.

La gangrène pulmonaire a été au cours de ces dernières années l'objet de toute une série d'études qui ont porté autant sur ses causes et ses lésions que sur les modalités cliniques qu'elle peut revêtir.

Des techniques nouvelles ont permis de déceler dans la presque totalité des cas la présence des spirochètes dans l'expectoration des malades atteints de gangrène et dans les lésions pulmonaires de ceux qui ont succombé. La présence de ces spirochètes, à côté des anaérobies et des autres microbes, a ouvert des horizons nouveaux sur l'étiologie de la maladie.

De même que l'étude bactériologique, l'étude clinique en semblait définitive : les grands types cliniques fixés par Laënnec, Colin, Boudet, Bucquoy, paraissaient suffire à classer tous les faits observés. Maladie rare, à évolution rapide, de pronostic extrêmement grave, la gangrène pulmonaire paraissait presque toujours vouée à l'échec de toute thérapeutique. On signalait bien, de loin en loin, comme Laënnec déjà l'avait fait, des formes localisées, atténuées, récidivantes. Mais ces cas demeuraient l'exception.

Par contre, depuis dix ans la gangrène pulmonaire semble devenir à la fois plus fréquente et moins grave et nous n'en avons pas recueilli moins de 22 observations qui ont été étudiées, dans les thèses de Bazouge, d'Adida, de Beugnot, et plus particulièrement dans notre mémoire d'agrégation consacré en 1926 au rôle des spirochètes dans les formes à rechute et à poussées successives de la gangrène pulmonaire. Depuis nous avons eu l'occasion d'observer des formes vraiment chroniques de la maladie, formes dont on hésite toujours à proclamer la guérison, tant peuvent être longues les

rémissions qui séparent les poussées évolutives de la maladie.

Maladie plus fréquente, la gangrène apparaît aussi moins grave. On crut même au début à sa curabilité relativement facile : sous l'influence de la sérothérapie antigangréneuse, de l'arsénothérapie, on put espérer avoir réalisé la guérison de gangrènes graves. Mais bientôt, les récidives et les rechutes se produisant spontanément, s'établit solidement la notion de formes subaiguës à évolution lente, de formes à poussées successives, de formes à rechutes.

Néanmoins à côté de ces formes dont la guérison semble précaire et qui abondent en complications et en séquelles, on peut dès maintenant faire une place aux formes vraiment curables de la maladie, dans lesquelles la guérison semble se faire spontanément plutôt qu'elle ne doit être mise au compte des divers traitements mis en œuvre.

La modification apportée à la clinique et à la bactériologie de la gangrène s'étend aussi à son anatomie pathologique et dans une observation que nous avons publiée avec MM. F. Bezançon et E. Bernard on peut saisir sur le vif les particularités de ces gangrènes à forme lente où, parallèlement au processus de sphacèle, se développe un processus de sclérose jeune qui permet de relier la gangrène aiguë aux gangrènes subaiguës et aux abcès gangréneux et explique la tendance bronchectasiante si fréquemment observée à la suite de gangrènes à évolution prolongée.

Pour expliquer la fréquence plus grande de la gangrène nous avons recherché si l'étiologie de la maladie ne s'était pas modifiée, tant dans nos observations personnelles que dans celles qui ont été publiées par Girard, Lemierre et Kindberg, Rathery, Courcoux et Desplats, P. Em.-Weil, Bezançon, Etchegoin, Azoulay et Bernard. Nous avons toujours retrouvé, à l'origine, les otites, les abcès pharyngiens, l'appendicite, l'étranglement herniaire. Les causes obstétricales nous ont paru relativement fréquentes : avortement, basiotripsie sur fœtus mort; relativement rares les cas dans lesquels le processus d'embolie bronchique peut être incriminé : amygdalectomie. Dans un cas nous avons

observé une gangrène secondaire au passage dans les bronches d'un fragment d'os, et nous ne pouvons que souligner l'opposition des statistiques françaises aux statistiques américaines où l'inhalation des corps étrangers et les gangrènes par déglutition sont relativement fréquentes.

De même il ne nous a pas semblé qu'il faille incriminer ni la grippe ni l'inhalation de gaz toxiques pour expliquer la plus grande fréquence de la gangrène. Il ne paraît pas davantage que la misère physiologique, un trouble de nutrition, le diabète même favorisent son éclosion. L'embolie microbienne dans les formes secondaires, la pneumopathie primitive dans les autres cas expliquent seules la gangrène due au développement dans le parenchyme pulmonaire des spirochètes et des anaérobies du type Veillon.

La gangrène subaigue primitive débute en général brutalement par un malaise général, de la fièvre ou des frissons qui font penser à la grippe et par un point de côté avec dyspnée et signes très discrets de congestion d'une base. Le plus souvent vers le quatrième ou cinquième jour une ébauche de défervescence se produit, baisse de température, atténuation de troubles fonctionnels, qui contraste avec une altération progressive de l'état général. Vers le huitième ou le neuvième jour, la fièvre, les troubles fonctionnels reprennent de l'acuité, la fétidité de l'haleine apparaît, l'expectoration mucopurulente du début devient plus abondante, purulente, fétide, putride.

Les signes du foyer et même d'excavation se précisent et la radio permet déjà de déceler au sein d'une ombre dense, inégale, de contour irrégulier, une image cavitaire. Souvent dès cette période une moindre mobilité du diaphragme, une grisaille diffuse de la base attestent l'atteinte superficielle de la plèvre. Le diagnostic de gangrène s'impose dès lors : l'adynamie, la fièvre, l'altération de l'état général justifient le pronostic le plus sombre. L'examen des crachats enfin permet dans 18 cas sur 20 de dépister, outre les anaérobies de type Veillon et la flore polymicrobienne la plus riche, les spirochètes.

Pour les mettre en évidence on peut parfois se contenter des colorations au Giemsa, à condition d'opérer sur des crachats tout nouvellement expectorés.

Mais, par cette méthode, on risque, comme il nous est arrivé au début, de ne pas dépister le spirochète. Pour le mettre en évidence il est préférable, comme Bezançon et Etchegoin l'ont montré, de recourir aux imprégnations argentiques par la méthode de Fontana-Tribondeau. Encore faut-il avoir soin d'opérer sur des crachats frais, étalés en nappe mince, et avoir au préalable fait désinfecter à l'eau iodée la bouche du malade pour éviter les souillures de la bouche et la présence dans des parcelles salivaires du spirochète dentium. Dans certains cas on trouve le spirochète, voisin par sa morphologie du spirochète de Castellani, en grande abondance. D'autres fois il se montre plus rare, et il faut explorer plusieurs champs pour en découvrir un. En pratique on peut dire qu'il est exceptionnel chez un malade atteint de gangrène pulmonaire de ne pas rencontrer de spirochète.

Après ce début brutal de la gangrène, on voit au bout de deux ou trois semaines l'aggravation cesser et peu à peu l'état général s'améliore. Insensiblement la fièvre diminue en lysis ou par clochers irréguliers, l'expectoration devient moins abondante, moins fétide et souvent même elle n'est fétide que passagèrement au moment de l'émission des crachats, les signes physiques s'estompent. Il persiste cependant des signes radiologiques étendus et parfois même, en dépit d'une amélioration apparente, on voit l'ombre s'étendre et des cavernes nouvelles se creuser.

En moyenne, après six à dix semaines d'évolution, la rémission se produit, l'apyrexie, la reprise de poids et de forces font croire à la guérison. Les signes d'auscultation sont devenus presque nuls. Certains signes indiquent cependant que ce n'est pas la guérison :

La toux persiste, avec un peu de dyspnée.

L'expectoration présente encore un peu de fétidité intermittente.

Il persiste de la matité et du silence respiratoire au niveau

du foyer et surtout la radioscopie indique la persistance d'ombres pathologiques.

La poussée évolutive de gangrène a pu durer de deux à six mois, la durée de la rémission est plus variable encore. La guérison complète peut s'observer, mais, pour l'affirmer, il faut, à notre avis, la disparition des signes cliniques et radiologiques. Nous avons ainsi observé une malade qui depuis cinq ans paraît totalement guérie. Mais dans certains cas, même après une rémission aussi importante, la rechute est encore possible. Dans un cas de Haguenau, c'est après dix-sept ans que la récidive s'est faite.

La rechute survient le plus souvent dans les deux ou trois mois qui suivent la défervescence, avant même que le malade ait quitté l'hôpital. Elle est annoncée par la reprise du point de côté, souvent par une hémoptysie ; ou par le retour de la fièvre ou l'augmentation de l'expectoration. Les signes physiques reparaissent. Parfois au niveau même du foyer primitif dans la zone silencieuse où l'ombre radiologique s'attardait. Parfois au voisinage du foyer primitif qui semble ainsi faire tache d'huile. Mais d'autres fois aussi à distance dans un autre lobe ou dans l'autre poumon.

L'évolution peut ainsi se faire par poussées successives, plus ou moins longues, nombreuses et graves, et le plus communément ces formes subaiguës aboutissent à la mort par adynamie, cachexie, par gangrène à distance rarement, très souvent par hémoptysie, soit qu'il s'agisse de petites hémoptysies répétées, soit qu'il s'agisse d'une grande hémoptysie foudroyante.

Ainsi, la gangrène pulmonaire peut réaliser le type anatomoclinique de la gangrène à forme pneumonique, lobaire, ou de la forme broncho-pneumonique à noyaux disséminés.

La forme pleurale est plus rare : habituellement au cours de la gangrène pulmonaire la plèvre est touchée de façon superficielle et éphémère. Dans d'autres cas, la localisation pleurale est prédominante. Nous en avons observé 2 cas qui se sont, après intervention chirurgicale, terminés par la guérison. Dans les 2 cas le mode de début fut iden-

tique par un point de côté violent mais peu durable, suivi d'apparition de malaise général, de fatigue, d'état subfébrile, traînant pendant quinze et dix-huit jours. Dans le premier cas, au quinzième jour, le malaise s'accentue, la malade se fait examiner pour la première fois, des signes pleuraux sont constatés, une ponction exploratrice ramène un liquide louche; le lendemain, le long du trajet de ponction des signes de phlegmon ligneux apparaissent. On pratique immédiatement l'empyème qui donne issue à 2 litres de pus d'aspect et d'odeur gangréneux. Les jours suivants la malade a une haleine et une expectoration putrides. Néanmoins, la guérison survient deux mois après le début.

Dans le second cas le malade, dix-huit jours après le point de côté, remarque la fétidité de l'haleine, mais traîne pendant dix jours encore. A son entrée à l'hôpital, nous constatons l'existence d'un pyopneumothorax avec œdème de la paroi; la ponction ramène du pus qui fourmille de spirochètes en association avec le *bacillus ramosus* à l'état de pureté. Après pleurotomie et drainage, apparaissent des signes pulmonaires avec expectoration gangréneuse riche en spirochètes. Après quatre mois d'évolution les signes s'atténuent, le malade quitte l'hôpital très amélioré et il est revu un an après, apparemment guéri.

Enfin, dans une troisième observation que nous avons suivie à l'hôpital de la Pitié avec M. Garnier, il s'agissait d'une pleurésie putride, enkystée de la base. Elle donnait lieu à des vomiques putrides riches en anaérobies multiples, mais ne renfermait pas de spirochètes. Le malade âgé et adynamique succomba et nous pûmes constater qu'il coexistait une pleurésie enkystée à anaérobies, ouverte dans les bronches, mais que cette pleurésie était due à un foyer de gangrène sous-pleurale, gros comme une noix, qui, lui, renfermait des spirochètes typiques tant à la surface de la caverne que dans la profondeur de ses parois. Il y avait donc là dissociation du syndrome bactériologique de la gangrène : gangrène pulmonaire à spirochètes et à anaérobies, pleurésie putride à anaérobies seuls.

Dans le plus grand nombre de cas, le foyer de gangrène

pulmonaire ou pleuro-pulmonaire est évident. Dans quelques cas il est latent. Les signes généraux, les signes fonctionnels de gangrène sont évidents; l'expectoration putride existe cependant, l'auscultation ne permet pas de déceler autre chose qu'un peu de submatité et de silence respiratoire en un point des poumons et c'est seulement l'examen radioscopique qui fait dépister pommelures ou caverne.

Parfois même la radiographie ne permet pas de déceler de lésion bien nette. Dans un cas de gangrène embolique consécutive à un avortement septique, nous avons assisté pendant plus de six mois à l'évolution par poussées successives de foyers multiples sans qu'il fût possible à aucun moment de préciser, ni à l'auscultation, ni à la radio, le siège des lésions. Chaque nouveau foyer s'annonçait par des hémoptysies, un point de côté, une recrudescence de l'expectoration, sans qu'à aucun moment un signe cavitaire apparût à l'auscultation ou à la radio et sans qu'on pût percevoir autre chose que quelques bouquets de râles fins irrégulièrement disséminés. Malgré le caractère fruste des signes physiques, la gangrène n'en aboutit pas moins à la mort qui survint du fait d'une hémoptysie foudroyante.

Formes chroniques. — Les formes chroniques peuvent succéder aux formes subaiguës. Souvent aussi la chronicité s'avère d'emblée, le début est lent, insidieux; par poussées torpides et prolongées la maladie progresse, présentant tout au long de son évolution de saisissantes analogies avec la tuberculose fibreuse.

La gangrène pulmonaire chronique apparaît souvent chez des sujets ayant dépassé cinquante ans. La fatigue, la courbature, un amaigrissement qui peut atteindre 8 à 10 kilos en sont les premiers symptômes. Puis la toux apparaît, accompagnée d'une expectoration muqueuse ou mucopurulente. Enfin fréquemment de petites hémoptysies se produisent. Longtemps le diagnostic reste en suspens, on pense à la tuberculose, à une forme fruste de dilatation des bronches, à une bronchite chronique.

Mais au bout de deux ou trois mois, parfois plus tôt, la

fétidité de l'haleine et de la toux apparaît, passagère ; l'expectoration est plus abondante, plus souvent hémoptoïque. Cependant à l'auscultation on ne perçoit que quelques râles fugaces et le plus communément les malades sont mis en observation dans des services de tuberculeux.

Et ce n'est que dans une troisième phase à l'occasion d'une poussée subaiguë lobaire ou à noyaux disséminés que la gangrène apparaît, manifeste, avec son expectoration abondante et fétide renfermant spirochètes et anaérobies, avec ses signes de foyer aboutissant à l'excavation unique ou multiple. Toutefois malgré un état général profondément touché, avec cyanose, hypotension, asthénie, amyotrophie, la température, malgré l'étendue des lésions pulmonaires, ne dépasse guère 38° ou 38°5.

Des rémissions peuvent se produire, mais sans entraîner de régression des lésions pulmonaires ; chaque poussée est suivie de la constitution d'une ou de plusieurs cavernes ou cavernules qui, elles, ne régressent pas et ainsi le plus souvent, en un temps qui varie entre deux et trois ans, la maladie aboutit à la mort.

Dans les gangrènes à forme chronique l'évolution lentement progressive vers la mort est la règle : les hémoptysies peuvent en marquer les rechutes, parfois importantes, voire même mortelles. Les phénomènes de névrite du membre inférieur ne sont pas rares, mais surtout l'hippocratisme est constant, souvent précoce, apparaissant avant même la fétidité, il atteint les doigts et les orteils, et dans deux cas nous avons même vu de véritables arthrites des épaules et des hanches s'ajouter à l'ostéopathie pneumique hypertrophiante. Exceptionnellement dans une observation (Grands... Thèse Adida), la tuberculose est venue s'associer à la gangrène à la fin de son évolution.

Par des points multiples la gangrène chronique semble s'apparenter à la dilatation bronchique. Elle s'en différencie toutefois par le caractère de l'expectoration, sa flore, la présence de spirochètes, d'anaérobies ; par son évolution plus rapide, son apparition à un âge plus avancé, par l'absence

au cours de son évolution de dégénérescence amyloïde, enfin par les lésions anatomiques.

Plus fréquente chez les sujets âgés la gangrène chronique peut s'observer chez des sujets jeunes et même chez l'enfant. Dans un cas que nous avons suivi depuis 1923 avec MM. Bezançon et Etchegoin la maladie a débuté par une congestion du sommet gauche, aiguë avec fièvre pseudo-palustre : une vomique putride, une image cavitaire du sommet, l'expectoration putride riche en spirochètes et en anaérobies manifestèrent la réalité de la gangrène. Après rémission, de nouvelles poussées en octobre 1923, en février 1924, montrent que la maladie poursuit son évolution et l'ombre apicale s'étend aux deux tiers supérieurs du poumon. Un an de rémission pouvait faire penser à la guérison quand, en 1925, trois poussées se produisent en janvier, en mai, en septembre, et depuis cette époque une nouvelle poussée, en 1928, permit de constater que, malgré un bon état général intercurrent, les signes cavitaires cliniques et radiologiques persistent toujours et que l'expectoration, nulle entre les poussées, reparaît chaque fois, fétide et riche en spirochètes et anaérobies. Ici encore il s'agit bien d'une gangrène chronique susceptible de prolonger longtemps son évolution.

Anatomie pathologique. — Dans tous ces cas de gangrène chronique le diagnostic est longtemps hésitant et bien souvent on pense plutôt à la tuberculose, à la dilatation des bronches ou à l'abcès gangréneux, de dénomination ambiguë.

Cependant il nous semble que les lésions anatomiques, la flore microbienne, l'évolution toujours analogue de la maladie, permettent de rattacher à la gangrène vraie des poumons ces formes à évolution subaiguë ou chronique.

Les lésions que nous avons constatées à l'autopsie sont les mêmes à peu de chose près dans tous les cas : les adhérences pleurales sont constantes, obligeant à disséquer le poumon. La plèvre est irrégulièrement épaissie. Les poumons sont friables, de consistance inégale, les nodules

inflammatoires, les cavernes gangréneuses, les îlots de sphacèle alternant avec les zones d'emphysème.

A la coupe, le poumon apparaît farci de cavernes et de cavernules, séparées par des bandes de sclérose, des zones d'hépatisation et des îlots broncho-pneumoniques en voie de mortification.

La paroi des cavernes est bien irrégulière, anfractueuse comme celle de la gangrène aiguë et non tapissée d'une membrane pyogène comme celle des abcès. Elles renferment un pus fétide dans lequel baigne un magma grisâtre ou verdâtre, bourbillonneux, constitué de fragments de parenchyme nécrosé, ou de masses blanc grisâtre à aspect d'étoupe ou de mastic.

La paroi anfractueuse est sillonnée de brides et de piliers dans les cavernes anciennes et présente toujours une riche vascularisation. Dans certains cas la caverne principale est entourée de cavernules communiquant par des trajets fistuleux, et séparées entre elles par du tissu hépatisé ou des îlots broncho-pneumoniques en voie de nécrose.

Histologiquement la paroi de la caverne étage plusieurs couches : un centre nécrosé, magma amorphe formé de débris cellulaires méconnaissables, assez riche en fibres élastiques, de leucocytes très altérés, d'une purée microbienne où les anaérobies sont l'élément essentiel.

En dehors s'étend une zone d'alvéolite fibrineuse et œdémateuse, catarrhale ou hémorragique.

Enfin à la périphérie la structure du parenchyme reparaît, mais les bronches sont très altérées, plus ou moins complètement oblitérées, la paroi disséquée et par endroits détruite, au niveau des nodules péri-bronchiques. Ceux-ci associent aux lésions nodulaires inflammatoires la dégénérescence fibrinoïde, et surtout à ce niveau apparaissent déjà des bourgeons de sclérose jeune.

Les lésions bronchiques se traduisent par l'épaississement de la paroi, par l'altération de l'épithélium, et avant tout par l'infiltration embryonnaire qui donne un aspect de bourgeon charnu.

Autour de ces lésions inflammatoires et gangréneuses

déjà apparaît la sclérose, sclérose jeune, sclérose mutilante, sclérose pleurogène entourant et étouffant le lobule, comparable en cela à la sclérose bacillaire ou spécifique.

Toujours il s'agit de sclérose jeune faite de cellules fusiformes noyées dans du tissu collagène, semée d'îlots de tissu lymphoïde, parcourue de quelques trousseaux conjonctifs. Cette sclérose est richement vascularisée, turgescente, angiomateuse, ce qui explique la fréquence des hémoptysies dans la gangrène.

Enfin cette sclérose n'est pas rétractile, cicatricielle, elle ne renferme ni anthracose ni tissu élastique, mais bien au contraire elle est extensive, progressive, farcie de nodules inflammatoires, semée de plages de nécrose caséeuse qui à un examen superficiel feraient croire à la tuberculose.

Ces lésions sont le fait de la gangrène qui détermine par son évolution le double processus de nécrose et de sclérose extensive, et ces lésions se retrouvent, non seulement dans les gangrènes évoluant depuis des mois, mais dans les gangrènes à évolution rapide (six semaines dans une de nos observations) où déjà une caverne sous-pleurale unique est entourée d'une aréole étendue de sclérose mutilante.

Dans de pareilles cavernes la topographie microbienne est toujours à peu près semblable : au centre des anaérobies, à mesure qu'on se rapproche du parenchyme sain, on découvre des spirochètes et, peu à peu, les autres germes disparaissent. Ces spirochètes, ayant même caractère que ceux de l'expectoration, se retrouvent à la périphérie presque à l'état pur et, dans certains cas, Lemierre et Kindberg les ont vus engainer et pénétrer les vaisseaux comme le fait le tréponème dans la syphilis.

Semblable topographie ne peut être indifférente et il n'est pas possible que le spirochète ne joue pas un rôle important dans la gangrène pulmonaire. Peut-être faut-il voir en lui l'agent de la thrombose vasculaire, de la nécrose, l'agent contre lequel la sclérose jeune, mutilante, s'organise, et secondairement sur ce parenchyme mal irrigué, peu résistant, les germes anaérobies détermineraient le processus de putréfaction.

Les anaérobies que l'on rencontre sont multiples. Et si

parfois on peut trouver le fusiforme, ce n'est que bien rarement, et bien plus souvent on a affaire au *B. ramosus*, au *St. parvulus*, au streptocoque, au *Perfringens* même. Quant au spirochète, par ses dimensions, la régularité de ses tours de spire, ses affinités tinctoriales, sa résistance aux arsénobenzènes, il semble bien différent du spirille de l'association fuso-spirillaire si facile à colorer et à détruire par les arsenicaux. Le spirochète de la gangrène, voisin du spirochète de Castellani, associé aux divers anaérobies du type Veillon nous paraît bien être un agent important, quasi-constant et peut-être indispensable de la gangrène pulmonaire à forme subaiguë et chronique, à lésions nécrotiques et scléreuses, telle que nous la voyons depuis dix ans réaliser des types cliniques si différents des formes classiques.

Les symptômes pulmonaires de la grippe actuelle. (En collaboration avec MM. F. Bezançon et Cochez.) *Académie de Médecine*, 31 janvier 1922.

D'après nos observations faites à l'hôpital Boucicaut en décembre 1921 et janvier 1922, l'épidémie grippale actuelle a passé nettement par trois phases :

Première phase. — Manifestations angineuses de type divers, ne différant des angines banales que par le fait de leur éclosion presque simultanée.

Deuxième phase. — Manifestations inflammatoires des voies respiratoires supérieures; apparition des symptômes nerveux de la grippe.

Entre le 25 et le 30 décembre, les signes nerveux pathognomoniques de la grippe (céphalée, rachialgie, asthénie, courbatures) se manifestèrent. La note hémorragique apparut discrètement sous forme d'épistaxis, d'apparition prématurée des règles.

Les manifestations respiratoires consistèrent en catarrhe oculo-nasal, rhino-pharyngite, laryngo-trachéite, bronchite

banale, réalisant parfois un aspect de rougeole à la période d'invasion.

Troisième phase. — Manifestations pleuro-pulmonaires : Ce n'est qu'après le 1er janvier qu'apparurent les manifestations pleuro-pulmonaires, soit d'emblée, soit secondairement aux autres symptômes.

Le début, dans l'un et l'autre cas, était marqué par des frissons, une élévation rapide de la température, un point de côté souvent bilatéral. La prostration, le teint terreux, plombé ou au contraire vultueux, cyanotique, la dyspnée extrême rappelaient les malades de la grande épidémie de 1918-1919, mais ces symptômes étaient fugaces.

Malgré la brusquerie du début, aucun de ces malades ne présenta de pneumonie.

Les symptômes thoraciques, le plus souvent bilatéraux, sont diffus : les signes de bronchite (râles sibilants, ronflants, humides) sont associés à des symptômes pulmonaires rappelant ceux de la congestion pleuro-pulmonaire type Potain. Ils rentrent dans le cadre des spléno-pneumonies de Mosny et Malloizel, ou dans celui des cortico-pleurites profondes de Bezançon et de Jong, se localisant surtout dans les régions postéro-inférieures des poumons.

La matité d'une ou des deux bases est presque hydrique. Les vibrations y sont abolies dans la partie inférieure. Le silence est souvent le seul symptôme d'auscultation au début, puis apparaît un souffle aigu, tubo-pleural, étalé sur une large surface. Il existe de la broncho-égophonie, de la pectoriloquie aphone. Les râles, parfois tardifs, sont souvent à grosses bulles.

Mais le silence et le souffle dominent, attirant l'attention sur la plèvre. La ponction exploratrice ramène souvent quelques centimètres cubes de liquide séro-fibrineux ou louche, à polynucléaires; ce liquide est souvent stérile, mais parfois on y trouve du pneumocoque. Dans ce cas même, la transformation purulente ne se produit pas toujours.

Les crachats présentent quelques caractères particuliers : ou bien ils sont nettement purulents, verdâtres, d'aspect

nummulaire ; dans ce cas, l'examen révèle l'absence de mucus et ne montre que des polynucléaires plus ou moins dégénérés, ou bien l'expectoration est muco-purulente, parfois très abondante et spumeuse, éveillant l'idée de l'œdème pulmonaire. Leur examen montre, par contre, l'absence totale ou presque totale d'albumine, la présence de réseaux fibrillaires abondants et de polynucléaires presque normaux (crachats de type bronchique).

Nous n'avons jamais observé, dans cette épidémie, de véritable expectoration œdémateuse, non plus que de véritables hémoptysies comme dans la grippe de 1918-1919.

L'examen bactériologique des crachats montre du pneumocoque en grande quantité, souvent associé au coccobacille de Pfeiffer, au pneumo-bacille de Friedländer ou au *micrococcus catarrhalis*.

Les signes fonctionnels sont dominés par la dyspnée ; la cyanose disparaît rapidement.

La température est rémittente, la défervescence se faisant en lysis irrégulier.

La pression artérielle, plutôt diminuée, n'est jamais aussi abaissée que lors de l'épidémie de 1918-1919.

L'hémoculture, en général négative, a donné dans un cas du pneumocoque, dans un autre du pneumo-bacille.

En résumé, l'épidémie actuelle de grippe rappelle celle de 1918-1919 par certains points seulement ébauchés : tendance hémorragique, cyanose légère.

Au point de vue pulmonaire, il existe de grandes différences entre les deux épidémies :

L'absence d'hémoptysies, d'œdème pulmonaire ;

La prédominance des lésions bronchiques révélée par l'examen de l'expectoration ;

La prédominance du souffle sur les râles au point de vue stéthoscopique.

Au point de vue nosographique, les troubles observés sont, comme en 1918-1919, très éloignés de la pneumonie, le virus grippal, anergissant, ne pouvant réaliser le type pneumonique qui est par excellence un processus allergique d'hypersensibilité.

La note congestive pulmonaire avec alvéolite catarrhale et réaction pleurale concomitante domine le tableau clinique, réalisant la congestion pleuro-pulmonaire de Potain pour laquelle nous préférons l'épithète de cortico-pleurite.

Enfin, nous signalons la bénignité de cette épidémie, aucun décès ne s'étant produit parmi les 60 malades soignés dans notre service de Boucicaut.

Pneumonie lobaire à pneumo-bacille. (En collaboration avec M. Gouget.) *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 octobre 1912.

Nous avons publié l'observation clinique et anatomique d'une pneumonie lobaire à pneumo-bacilles de Friedländer ayant évolué progressivement vers la mort par hépatisation suppurée.

Le début fut marqué chez un homme de quarante-quatre ans, par un point de côté survenu brusquement avec toux, dyspnée, céphalée, mais sans frisson initial.

Au dixième jour de la maladie, à son entrée à l'hôpital, l'état général est grave, température à 38°6, urines légèrement albumineuses, traits tirés, teint terreux. La dyspnée est intense avec cyanose, la toux est fréquente, l'expectoration abondante, jaune et visqueuse. Localement on trouve un foyer de la base gauche avec matité étendue et complète, diminution des vibrations, souffle rude, surtout expiratoire, râles sous-crépitants et bronchophonie.

Au quinzième jour aggravation de l'état général, pouls rapide, mal frappé, la dyspnée et la cyanose s'accentuent. L'expectoration abondante est grisâtre, visqueuse, le souffle prend un timbre tubaire très net et s'accompagne de râles crépitants serrés.

Du quinzième au vingtième jour l'adynamie s'accentue avec subdélire, la dyspnée est extrême, 80 respirations à la minute. L'expectoration est purulente, verdâtre, le souffle s'étend, prend un timbre cavitaire avec gargouillement dans toute l'étendue du poumon. A droite apparaissent de la sub-

matité, un souffle tubaire et des râles sous-crépitants. Le malade succombe le vingtième jour.

Autopsie : Le lobe inférieur gauche est transformé en une véritable éponge purulente, extrêmement friable, d'où s'écoule un pus épais et gluant. Le lobe supérieur, un peu plus consistant, a une tranche plane, grise, luisante d'où sourd le pus. A droite, congestion œdémateuse des lobes supérieur et moyen. Hépatisation du lobe inférieur à surface de section lisse, luisante, d'aspect gris, rosé, homogène.

Bactériologie : Le suc pulmonaire des deux poumons donne des cultures pures de pneumo-bacille de Friedländer.

Histologie : Lésions d'alvéolite leucocytaire, avec congestion œdémateuse et réaction fibrineuse plus ou moins marquée. Au niveau du lobe inférieur gauche, infiltration pyoïde totale avec nécrose et destruction des cloisons alvéolaires. La nature pneumo-bacillaire du microbe en cause est incontestable d'après les caractères de culture en divers milieux. Nous ne pouvons admettre qu'il s'agisse d'une infection secondaire, du fait que le poumon droit, atteint depuis quarante-huit heures seulement, ne contenait comme le poumon gauche que du pneumo-bacille.

Or, cette infection pulmonaire pneumo-bacillaire a provoqué des lésions franchement lobaires, hépatisation uniforme, homogène du lobe inférieur du poumon droit, hépatisation grise également uniforme du poumon droit. Bien que la réaction fibrineuse soit ici moins intense que dans les pneumonies typiques, elle existe cependant. Nous sommes donc autorisé à étiqueter notre cas : pneumonie lobaire à pneumo-bacille, malgré le schéma un peu théorique qui veut opposer la pneumonie lobaire, exclusivement pneumococcique, à la broncho-pneumonie lobulaire, de nature microbienne variable.

En réalité, la pneumonie pneumo-bacillaire existe. Certains de ses caractères spéciaux précisés par Weichselbaum lui-même, puis par Stühlern, Moisejew, en France par H. Brissaud, se retrouvent dans notre cas.

Au point de vue anatomique c'est l'aspect lisse des surfaces de coupe, la consistance visqueuse du suc pulmonaire,

l'exsudat plus leucocytaire que fibrineux, la tendance nécrosante et suppurative du processus, enfin la prolifération extrême du pneumo-bacille qui remplit parfois d'une culture compacte certains alvéoles.

Au point de vue clinique, c'est l'absence fréquente du grand frisson initial et de l'herpès, la température irrégulière et relativement peu élevée, l'expectoration très visqueuse, souvent hémorragique, fourmillant de pneumobacilles, la tendance à l'extension rapide, l'état général grave d'emblée; la mort est habituelle et souvent précoce. Il existe cependant des cas à évolution lente, durant des semaines, simulant une pneumonie tuberculeuse. Le nôtre en est un exemple, et nous avons redouté chez lui la pneumonie caséeuse. L'examen bactériologique des crachats nous avait montré l'absence de bacilles de Koch. Il aurait dû, s'il avait été complet, nous permettre un diagnostic bactériologique certain en nous révélant la présence de pneumobacille en abondance extrême comme il est de règle en pareil cas.

Abcès amibiens du poumon. (En collaboration avec MM. Hillemand et Célice.) In *Thèse* Offerlé, Paris, 1928.

Nous avons eu l'occasion de suivre deux malades atteints d'abcès amibiens du poumon qui, l'un et l'autre, guérirent par le traitement par l'émétine.

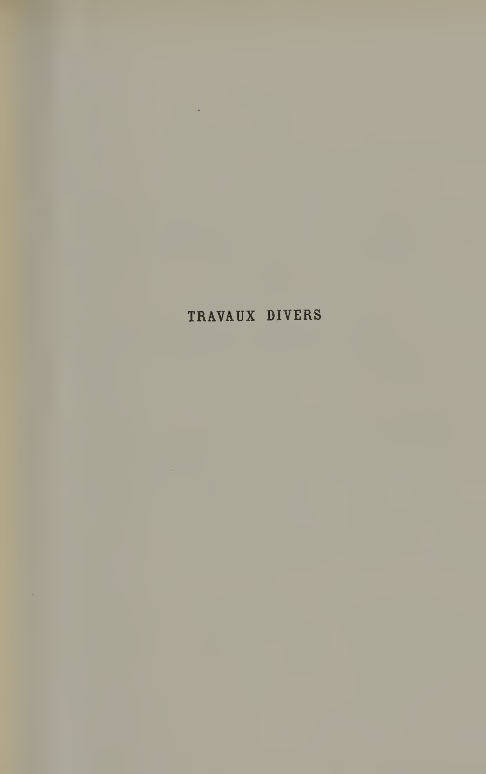
Le premier cas, suivi avec Hillemand, concernait un homme de cinquante-quatre ans, qui, au dixième jour d'un état pulmonaire subaigu, présenta une vomique de pus brunâtre suivie de l'apparition de signes cavitaires dans l'aisselle droite. Dès lors l'expectoration s'établit autour de 400 à 600 grammes par jour, pauvre en microbes, brunâtre, légèrement fétide. L'interrogatoire apprenait que le malade avait, neuf ans auparavant, été atteint, aux armées, de dysenterie sévère donnant lieu à quinze et vingt selles par jour et que depuis lors il avait conservé des troubles intestinaux : selles irrégulières, pâteuses et diarrhéiques. Nous ne pûmes déceler la présence ni d'amibes ni de kystes. La rectoscopie

ne montra aucune lésion caractéristique de la dysenterie. Néanmoins nous avons soumis ce malade à une série d'injections d'émétine et sous l'influence du traitement nous avons vu se tarir l'expectoration, disparaître les signes cavitaires, l'état général se remonter et les troubles intestinaux, tenaces depuis neuf ans, cesser complètement. Enfin, parallèlement, la radio permettait de constater une atténuation des ombres pulmonaires, mais celles-ci furent longues à disparaître complètement et ce n'est que six mois après le début du traitement qu'on put constater la guérison complète et la restitution *ad integrum*.

La seconde observation, recueillie avec Célice, a trait à un jeune homme de vingt-trois ans qui, depuis plus de dix-huit mois, présentait des troubles pleuro-pulmonaires. Soldat au Maroc, il avait eu une dysenterie légère et se croyait guéri. Après sa libération, il fut pris d'un point de côté à la base droite, traîna, subfébrile, amaigri pendant trois mois et finit par entrer à l'hôpital. On constata alors l'existence de signes pleurétiques, une ponction ramena du pus et du sang, une thoracotomie pratiquée à l'anesthésie locale donna issue à plus d'un litre de pus et de sang. Trois mois après, le malade est considéré comme guéri; quand à l'occasion d'un effort il est pris d'une quinte de toux, suivie d'une vomique massive qui se renouvelle les jours suivants et persiste ainsi, quotidienne, d'octobre 1925 à avril 1926. A ce moment, le malade cachectisé, ayant maigri de plus de 13 kilogrammes, asthénique, anémié, expectore chaque jour 200 à 300 grammes de crachats hémoptoïques. La fièvre oscille entre 38° et 38°5, des hémoptysies abondantes se produisent, entraînant à plusieurs reprises des syncopes. Il est aussitôt soumis à un traitement par le stovarsol et l'émétine. Du 20 avril au 1er mai, l'expectoration se tarit, la fièvre disparaît. Les signes cavitaires, très nets à la partie moyenne du poumon droit, régressent rapidement et les images radiographiques, qui, primitivement, montraient un énorme abcès, avec niveau liquide horizontal, décèlent une amélioration parallèle. Le 9 juin, six semaines après le début du traitement, la guérison complète était

obtenue et s'est maintenue telle depuis lors. Le malade continue néanmoins à faire chaque semestre une cure de stovarsol.

Cette observation nous a paru digne d'intérêt en raison de l'existence d'une pleurésie purulente associée, de la longueur de l'évolution de l'abcès du poumon, de l'importance des vomiques et des hémoptysies, de la gravité de l'état général, mais surtout en raison de l'efficacité singulièrement rapide du traitement par l'arsenic et l'émétine qui assura la disparition complète, clinique et radiologique, des troubles et des lésions qui depuis dix-huit mois étaient installés.



TRAVAUX DIVERS

Note sur un cas d'ictère grave mortel
avec azoturie et azotémie
et absence presque totale des lésions hépatiques.

(En collaboration avec M. BRUHL.) *Soc. méd. des Hôp.*, 6 mars 1914.

Sur les causes de la rétention biliaire
dans les spirochétoses ictéro-hémorragiques.

(En collaboration avec M. BRULÉ.) *Soc. de Biologie*, 19 mai 1917.

Endocardite tuberculeuse et hémorragie cérébro-méningée.

(En collaboration avec M. F. BEZANÇON.)
Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose, mars 1914.

Note sur un cas d'ictère grave mortel avec azoturie et azotémie et absence presque totale de lésions hépatiques. (En collaboration avec M. Bruhl.) *Soc. méd. des Hôp.*, 6 mars 1914.

Notre observation est celle d'un homme de cinquante-huit ans, mort très rapidement d'ictère grave avec azotémie, et dont l'autopsie a montré un foie exempt de toute lésion anatomique.

Elle venait après celles de Widal et Abrami, Ramond et Géraudel, Quénu et Joltrain, montrer que l'ictère grave peut s'accompagner de lésions hépatiques si discrètes qu'on pouvait se demander si dans ces cas le syndrome n'est pas la conséquence d'une véritable sidération fonctionnelle du foie.

L'azotémie (3 gr. 70), les altérations anatomiques des reins, la teinte foncée de l'ictère rapprochent notre observation des cas publiés plus tard d'ictère grave spirochétien, bien que les signes méningés et la fièvre aient fait entièrement défaut.

Un point méritait d'y être souligné : le malade n'avait cessé pendant toute l'évolution d'émettre chaque jour deux ou trois litres d'urine riche en urée, ce qui contrastait paradoxalement avec le chiffre élevé de l'azotémie.

Le fait paraît moins étonnant depuis les études faites sur la spirochétose ictéro-hémorragique au cours de laquelle cette coïncidence est presque habituelle.

Sur les causes de la rétention biliaire dans les spirochétoses ictéro-hémorragiques. (En collaboration avec M. Brulé.) *Société de Biologie*, 19 mai 1917.

La reproduction de l'ictère spirochétosique chez le cobaye permet de préciser si la rétention biliaire dans cette affec-

tion correspond à des lésions des voies biliaires, ou à des lésions du parenchyme hépatique.

Chez le cobaye mort en plein ictère spirochétosique, on ne trouve aucune altération macroscopique ni microscopique des voies biliaires, extra-hépatiques et intra-hépatiques.

Par contre, les lésions du parenchyme hépatique sont multiples, réalisant l'aspect du foie infectieux, avec petits foyers inflammatoires circonscrits, cellules embryonnaires isolées, et lésions de dégénérescence variées de la cellule hépatique.

Ces constatations sont un argument important pour ceux qui pensent que nombre de rétentions biliaires sont dues bien plutôt aux lésions de la cellule hépatique qu'à une obstruction hypothétique des voies biliaires.

Endocardite tuberculeuse et hémorragie cérébro-méningée. (En collaboration avec M. F. Bezançon.) *Société d'études scientifiques sur la Tuberculose*, mars 1914.

Nous avons eu l'occasion d'observer une malade dont l'histoire nous a paru intéressante en raison de certaines particularités d'ordre clinique et anatomo-pathologique.

Il s'agissait d'une malade, jeune, atteinte de tuberculose ulcéreuse indiscutable du sommet. Elle était amenée à l'hôpital pour des troubles oculaires, de la céphalée, des contractures, et il semblait que le diagnostic de méningite tuberculeuse dût s'imposer d'emblée. Cependant, il n'en était rien. La ponction lombaire ramenait un liquide franchement hémorragique, qui contenait des polynucléaires neutrophiles intacts dans la proportion de 98 p. 100. Ce liquide céphalo-rachidien ne renfermait pas de bacilles de Koch et aucun autre microbe. Il s'agissait d'une hémorragie cérébro-méningée considérable, ayant son siège au niveau du lobe occipital, d'où elle avait atteint le ventricule latéral. Il n'existait pas trace de tuberculose méningée.

En outre, la malade était atteinte d'insuffisance mitrale.

Mais le souffle systolique qui la caractérisait avait surpris par son étendue, sa rudesse et sa propagation. Il était dû, en effet, à une lésion d'endocardite végétante, atteignant non seulement la valvule mitrale, mais encore la paroi de l'oreillette gauche, et il était renforcé par la compression du tronc brachio-céphalique par un volumineux ganglion médiastinal. Les lésions d'endocardite végétante de l'oreillette et de la mitrale étaient de nature tuberculeuse, comme l'a montré l'inoculation au cobaye. Cependant, il n'existait pas de septicémie, l'inoculation du sang au cobaye ayant été négative.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette. — 1929.